

CONTRIBUTION  
à  
L'ÉTUDE DES RUPTURES SPONTANÉES  
DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE

*présentée et soutenue publiquement le 14 Avril 1934*

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

**Benjamin MANDLER**

*Né à Bucarest (Roumanie), le 9 Novembre 1907*

Examineurs de la Thèse :

MM. RICHON, professeur, *Président*.

ÉTIENNE, professeur,

ABEL, agrégé,

BODART, agrégé.

*Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties  
de l'enseignement médical

×

NANCY  
IMPRIMERIE GRANDVILLE

10, RUE DE MALZÉVILLE

1934



**Contribution**  
**à l'Étude des Ruptures spontanées**  
**de l'Œsophage**



CONTRIBUTION  
à  
L'ÉTUDE DES RUPTURES SPONTANÉES  
DE L'ŒSOPHAGE

---

THÈSE

*présentée et soutenue publiquement le 14 Avril 1934*

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

**Benjamin MANDLER**

*Né à Bucarest (Roumanie), le 9 Novembre 1907*

|                          |   |                                           |   |               |
|--------------------------|---|-------------------------------------------|---|---------------|
| Examineurs de la Thèse : | { | MM. RICHON, professeur, <i>Président.</i> | { | <i>Juges.</i> |
|                          |   | ÉTIENNE, professeur,                      |   |               |
|                          |   | ABEL, agrégé,                             |   |               |
|                          |   | BODART, agrégé,                           |   |               |

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties  
de l'enseignement médical

---

NANCY  
IMPRIMERIE GRANDVILLE  
10, RUE DE MALZÉVILLE

1934

# UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O , I .

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, , I  ;

WEISS, O , I  ; BOUIN, O , I  ; ANCEL, , I  ;

GARNIER, , I  ; MACÉ, , I  ; P. PARISOT, O , I .

## Professeurs :

|                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomie pathologique .....             | M. L. HOCHÉ, O  , I  .                                                                                       |
| Clinique médicale .....                 | M. G. ETIENNE, O  , I  .                                                                                     |
| Physique .....                          | M. DUFOUR,  , I  .                                                                                           |
| Clinique des malad. syphil. et cutanées | M. L. SPILLMANN, O  , I  .                                                                                   |
| Clin. de chir. infantile et d'orthopéd. | M. R. FRÉLICH,  , I  .                                                                                       |
| Physiologie .....                       | M. M. LAMBERT,  , I  .                                                                                       |
| Clinique obstétricale et Accouchem.     | M. A. FRUHHINSHOLZ, O  , I  .                                                                                |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie ....  | M. P. JACQUES,  , I  .                                                                                       |
| Clinique de chirurgie urinaire .....    | M. P. ANDRÉ,  , I  .                                                                                         |
| Histologie .....                        | M. R. COLLIN,  , I  .                                                                                        |
| Anatomie descriptive .....              | M. M. LUCIEN,  , I  .                                                                                        |
| Clinique chirurgicale .....             | M. G. MICHEL,  , I  .                                                                                        |
| Clinique médicale .....                 | M. L. RICHON,  , I  .                                                                                        |
| Chimie médicale .....                   | M. H. ROBERT,  , I  .                                                                                        |
| Thérapeutique .....                     | M. M. PERRIN,  , I  .                                                                                        |
| Hygiène et médecine préventive ....     | M. J. PARISOT, C  , I  .                                                                                     |
| Clinique chirurgicale .....             | M. HAMANT,  , I  .                                                                                           |
| Clinique ophtalmologique .....          | M. P. JEANDELIZE,  , I  .                                                                                    |
| Hydrologie .....                        | M. SANTENOISE,  , A  , I  . |
| Clinique des maladies des enfants....   | M. L. CAUSADE,  , I  .                                                                                       |
| Bactériologie .....                     | M. DE LAVERGNE,  , I  .                                                                                      |
| Histoire naturelle et parasitologie ... | M. G. THIRY,  , I  .                                                                                         |

## Chargés de Cours complémentaires :

|                                        |                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pharmacologie .....                    | M. M. PERRIN,  , I  , professeur.  |
| Clinique des malad. tuberculeuses (1). | M. J. SIMONIN, A  , agrégé.                                                                                         |
| Pathologie générale .....              | M. SIMONIN, A  , agrégé.                                                                                            |
| Clinique gynécologique .....           | M. A. BINET,  , I  , agrégé libre. |
| Pathologie externe .....               | M. GUILLEMIN, A  , agrégé.                                                                                          |
| Clinique des maladies contagieuses..   | M. DE LAVERGNE,  , I  , profes.    |
| Propédeutique dermatologique .....     | M. WATRIN,  , I  , agrégé libre.   |
| Médecine opératoire .....              | M. M. BARTHÉLEMY,  , I  , ag. lib. |
| Electrothérapie et radiologie .....    | M. G. LAMY,  , I  , agrégé.        |
| Accouchements (cours théorique) ....   | M. JOB,  , I  , agrégé libre.      |
| Obstétrique .....                      | M. VERMELIN,  , A  , agrégé.     |
| Clinique propédeutique médicale .....  | M. DROUET, A  , agrégé.                                                                                           |
| Anatomie et Médecine légale .....      | M. MUTEL,  , I  , agrégé.      |
| Pathologie interne .....               | M. ABEL,  , A  , agrégé.       |
| Clinique des maladies mentales.....    | M. HAMEL,  , docteur.                                                                                             |
| Education physique (1) .....           | M. L. MERKLEN, A  , agrégé.                                                                                       |
| Physiologie du travail .....           | M. L. MERKLEN, A  , agrégé.                                                                                       |
| Clinique neurologique (1) .....        | M. MICHON, docteur.                                                                                                                                                                                  |
| Propédeutique O.-R. L. (1) .....       | M. AUBRIOT, docteur.                                                                                                                                                                                 |

## Agrégés en exercice :

|                                                                                                                                                                                            |                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| M. LAMY,  , I  .     | M. MERKLEN, A  .  |
| M. MUTEL,  , I  .    | M. FLORENTIN.                                                                                        |
| M. VERMELIN,  , A  . | M. BODART.                                                                                           |
| M. GUILLEMIN, A  .                                                                                      | M. CHALNOT.                                                                                          |
| M. ABEL,  , A  .     | M. WOLFF.                                                                                            |
| M. DROUET, A  .                                                                                         | M. POURCINES.                                                                                        |
| M. SIMONIN, A  .                                                                                        | M. MELNOTTE, O  . |



## Agrégés libres :

MM. G. GROSS, , I  ; S. RÉMY, I  ; BUSQUET, I  ; L. JOB, , I  ;  
FAIRISSE, I  ; BINET, , I  ; WATRIN, , I  ; BARTHÉLEMY, , I  ;  
M. TRIBOLET, I , Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MES CHERS PARENTS

*Faible témoignage de ma reconnaissance  
pour leur inlassable dévouement.*

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur L. RICHON

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine  
de Nancy

Chevalier de la Légion d'honneur

*Témoignage de ma reconnaissance et  
de ma respectueuse admiration.*

A MES JUGES

M. le Professeur G. ÉTIENNE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine  
de Nancy

Officier de la Légion d'honneur

M. le Professeur Agrégé ABEL

Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Professeur Agrégé BODART

*qui nous ont fait le grand honneur  
de juger cette thèse, témoignage de  
notre reconnaissance.*

A TOUS MES MAÎTRES  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

A M. le Docteur GIRARD

*Nos remerciements pour nous avoir  
aidé dans ce travail.*

## PLAN D'ÉTUDE

---

- 1° INTRODUCTION. — Définition de la rupture, différenciation avec la perforation : énumération rapide des causes de la perforation.
  - 2° HISTORIQUE. — 1774-1933.
  - 3° ETIOLOGIE. — Fréquence. Causes prédisposantes.  
Causes occasionnelles.
  - 4° ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DE L'ŒSOPHAGE en relation avec les localisations habituelles des perforations.
  - 5° ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA RUPTURE.
  - 6° PATHOGÉNIE. — Les diverses hypothèses émises sur la rupture.  
Discussion critique.  
Mécanisme de la rupture avec un court aperçu préalable sur la physiologie du vomissement.
  - 7° SYMPTOMATOLOGIE. — Signes fonctionnels.  
Signes physiques.  
Evolution, Pronostic.
  - 8° DIAGNOSTIC. — Diagnostic différentiel.
  - 9° TRAITEMENT. — Médical, chirurgical.
  - 10° OBSERVATIONS.
  - 11° CONCLUSIONS.
  - 12° BIBLIOGRAPHIE.
-



## INTRODUCTION

---

*« On peut exiger beaucoup de celui qui devient auteur pour acquérir la gloire ou pour motif d'intérêt, mais celui qui n'écrit que pour satisfaire à un devoir, à une obligation qui lui est imposée, a sans doute de grands droits à l'indulgence des lecteurs. »*

LA BRUYÈRE.

C'est à l'occasion de la présence d'un malade atteint de rupture de l'œsophage, hospitalisé dans son service, que notre Maître, M. le Professeur Richon, et son Chef de clinique, le Docteur Girard, nous ont inspiré le sujet de cette thèse, que nous avons intitulée :

« CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RUPTURES SPONTANÉES  
DE L'ŒSOPHAGE ».

Par la rupture spontanée de l'œsophage, ce drame œsophagien, dont la brusquerie et la terminaison fatale sont de règle, on doit entendre une solution de continuité complète s'étendant à travers les parois de ce conduit et survenant brusquement pendant la vie en dehors de tout traumatisme interne ou externe.

La rupture ressemble beaucoup par ses effets à la perforation de l'œsophage, mais elle en diffère par sa cause qui est une déchirure subite, tandis que cette dernière est le résultat d'un travail lent d'ulcération

des tissus, révélé par une succession des symptômes. Les modes de production de la perforation peuvent être divers. La science possède des exemples assez nombreux où, par suite de la marche d'un abcès au voisinage de l'œsophage, celui-ci finit par se perforer. A cette catégorie appartient aussi l'évolution des cavités formées dans les voies aériennes.

Citons encore comme présentant une certaine analogie les exemples d'anévrysmes de l'aorte ou de ses branches primitives qui atteignent l'œsophage après avoir fait céder les tissus intermédiaires.

Mais nous n'aurons pas à nous occuper de ce genre de lésions : nous laisserons aussi hors de considération les perforations déterminées par l'introduction brutale des tubes, bougies (cathétérisme) et autres instruments semblables, de même les mortifications produites par des caustiques ingérés d'une manière accidentelle ou volontaire et les destructions résultant de la marche progressive des productions morbides comme : tuberculose, cancer, syphilis, actinomycose.

Nous limiterons notre étude aux ruptures qui surviennent brusquement chez des personnes antérieurement saines en apparence (au moins au point de vue œsophagien).

Ces ruptures qui apparaissent soudainement sous forme d'une catastrophe et qui deviennent la cause unique de la mort, constituent un fait rare : en effet, depuis le premier cas décrit par Boerhaave, en 1774, et jusqu'à présent, il y a à peine une quarantaine d'observations et encore la plupart doivent être considérées comme de nature douteuse.

Les opinions des auteurs qui se sont occupés de la question divergent dans l'explication de la genèse de ces ruptures, mais ce qu'il y a de commun chez eux, c'est la constatation de l'apparition de la rupture toujours à la suite d'un effort de vomissement, avec le même tableau clinique (douleur vive épigastrique, défaillance complète), le même siège anatomique de la rupture (partie inférieure de l'œsophage) et la même forme longitudinale de la lésion.

Le but de notre étude est de tenter de faire un chemin entre les diverses idées étiologiques et pathogéniques émises sur cette question et ainsi d'essayer d'établir un tableau étiologique, symptomatique et thérapeutique net de la rupture spontanée de l'œsophage.

Si nous y arrivions, nous n'aurions perdu ni le temps, ni la peine que cet ouvrage nous a coûtés.

---



## HISTORIQUE

---

Le premier cas de rupture spontanée de l'œsophage est dû à l'illustre Bœrhaave, qui l'a décrit en 1774 : c'est l'histoire de l'amiral Wasenauer de la marine hollandaise qui, ayant eu une indigestion à la suite d'un repas copieux et ayant provoqué des vomissements à l'aide d'une potion émétisante, est pris brusquement d'une douleur vive dans l'hypochondre gauche et meurt 18 heures après, d'une rupture de l'œsophage. Ce cas, pris par l'ensemble des symptômes et par sa description magistrale comme l'exemple typique de cette maladie rare, Fitz le considère comme inexact, la rupture étant due, d'après lui, à un ramollissement cadavérique.

Quelques auteurs attribuent le premier cas à Ziesner qui, déjà avant Bœrhaave, en 1732, aurait décrit une maladie analogue de l'œsophage, mais il s'agissait probablement d'un cas de fièvre puerpérale avec inflammation purulente des reins, du foie et ouverture d'un abcès hépatique dans l'œsophage. Plus de cinquante ans après Bœrhaave, John Dryden, chirurgien à la Jamaïque, publia une nouvelle observation d'un officier qui, pendant un vomissement, ressentit une douleur aiguë dans la région thoracique et mourait dix heures après, d'une rupture de l'œsophage.

Des autres cas ont été relatés par Habershon, Meyer, Gramatzky, Charles, Allen, Lindemann, Thillow.

En France, les cas publiés par Guersant, en 1807, et par Bouillaud, élève interne à l'hôpital Cochin, en 1823, ont été catalogués par Fitz comme des maladies infectieuses avec ramollissement gélatiniforme post-mortem de l'œsophage.

Velpeau, s'appuyant à tort sur l'autorité de Mondière, nie l'existence des ruptures spontanées : en effet, Mondière, en 1833, considérait ces cas comme étant dus à la grangrène ou au ramollissement. Desault, dans son *Journal de Chirurgie*, consacre quelques centaines de lignes au sujet qui nous intéresse et en 1878, Roumegaux l'aborde aussi dans son intéressante thèse sur les plaies et les ruptures de l'œsophage.

Dans la même année, en Allemagne, Zenker et Ziemssen ouvrent la voie à une étude plus approfondie de la rupture.

En 1900, Brosch cherche à expliquer le mécanisme de la rupture : d'après lui, la rupture est due à une infiltration du suc gastrique dans un ulcère préexistant. En 1904, Beneke émit l'hypothèse d'une digestion de l'œsophage par un suc gastrique très acide.

Les traités classiques de pathologie, Pouillet et Bousquet, Follin et Duplay, Le Dentu et Delbet, relatent les ruptures spontanées comme des entités morbides d'une extrême rareté.

Brouardel, dans son *Nouveau Traité de Médecine*, considère les observations publiées jusqu'à son temps comme étant de nature douteuse, vu l'examen histologique incomplet de ces cas.

Oubliée pendant un certain temps, la question de la rupture a été reprise en 1911 par Roy, Bosanquet. Mackenzee démontre la prédisposition à la rupture de la partie postérieure et inférieure de l'œsophage. En 1914, Walker rapporte le premier cas de rupture spontanée, diagnostiquée sur le vivant. Des cas de ruptures traumatiques de l'œsophage ont été relatés par Esser, Petren. Dans la même année, Williams et Boyd, se basant sur une nouvelle observation et à la suite d'expériences, conclurent à la nécessité d'une altération de l'œsophage, antérieure à la rupture. Les cas de Raestrup et de Smead marquent les années 1929 et 1931.

En 1932, les docteurs Girard et Kissel, du service de notre Maître, M. le Professeur Richon, apportent à la Société Nationale de Chirurgie, une fort intéressante et complète observation du malade hospitalisé dans leur service et qui nous a servi comme point de départ de notre étude.

Et enfin, en 1933, Goth rapporte plusieurs cas de ruptures spontanées de l'œsophage survenues au cours des méningites.

---

## ÉTIOLOGIE

---

Les causes de la rupture spontanée de l'œsophage peuvent être divisées en prédisposantes et occasionnelles. Les causes prédisposantes sont celles qui diminuent la résistance du conduit : c'est surtout l'œsophagite chronique.

L'œsophagite chronique, surtout alcoolique, passe souvent inaperçue pendant la vie ou se traduit parfois par une légère dysphagie, de telle sorte que la solution de continuité semble survenir brusquement dans un état de santé apparent. La statistique de Walker, montre bien qu'on rencontre la rupture spontanée de l'œsophage surtout chez les alcooliques : parmi les 22 cas considérés comme de véritables ruptures spontanées, on trouve 20 hommes et 2 femmes, dont 14 alcooliques, 4 abstinents, 4 gros mangeurs.

Une autre cause prédisposante à la rupture est la dilatation atonique du 1/3 inférieur de l'œsophage qui passe aussi souvent inaperçue pendant la vie. Elle peut être congénitale ou acquise ; dans ce dernier cas, il faut faire entrer la dilatation atonique des gros mangeurs qui atteint simultanément l'œsophage et l'estomac.

Toutefois, l'alcoolisme et l'excès de table ne peuvent pas expliquer la fragilité du conduit dans tous les

cas. Cette fragilité que nous considérons comme nécessaire et indispensable doit être alors recherchée :

1° Dans une malformation œsophagienne congénitale par absence partielle des fibres musculaires ;

2° Dans une spasmophilie en général avec spasme œsophagien en particulier ;

(Ces deux causes pouvant expliquer la fragilité du conduit, surtout chez l'enfant.)

3° Dans une modification cicatricielle de la paroi ;

4° Dans une maladie infectieuse émetisante touchant profondément l'état général (méningite), où les vomissements continuels d'un côté, l'embolie microbienne de l'autre côté, rendent l'œsophage plus vulnérable à l'action des toxines microbiennes et du suc gastrique ;

5° Dans une ptose viscérale très prononcée qui, exerçant des tiraillements continuels sur l'œsophage, arrive au bout d'un certain temps à le rendre moins résistant, car l'anatomie nous apprend que l'élasticité de l'organe n'est pas très considérable et que son allongement ne se fait que dans de faibles proportions.

La cause occasionnelle de la rupture de l'œsophage est toujours la même : c'est un effort de vomissement, soit spontané, soit provoqué par l'ingestion de médicaments émetisants ou par des manœuvres physiques (excitation de la luette).

---

## ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

---

Avant de passer à la pathogénie et à l'explication du mécanisme de la rupture, nous trouvons utile de rappeler rapidement quelques notions d'anatomie topographique de l'œsophage.

On sait que l'œsophage, d'une longueur moyenne de 25 cm., comprend une partie supérieure ou cervicale (de 5 cm. environ) étendue du cricoïde à la fourchette sternale, une partie moyenne ou thoracique (de 16 cm. environ) étendue de la fourchette sternale à l'orifice diaphragmatique, une partie diaphragmatique (de 1 cm. 1/2) qui répond à l'anneau œsophagien du diaphragme et une partie inférieure ou abdominale (de 2 cm. 1/2-3 cm. environ) comprise entre le diaphragme et l'estomac.

Dans sa longueur, il présente au moins trois rétrécissements :

- 1° un rétrécissement supérieur ou cricoïde ;
- 2° un rétrécissement moyen ou aortico-bronchique ;
- 3° un rétrécissement inférieur ou diaphragmatique.

Ces rétrécissements ont une grande importance physiologique. Le plus inférieur d'entre eux diffère des autres, car il peut être le siège de petites ulcérations, qui non rarement perforent la paroi de l'œsophage et produisent la mort.

Les rapports antérieurs de l'œsophage médiastinal doivent tout spécialement nous retenir : ils permettent de distinguer quatre tronçons :

a) Le premier segment de l'œsophage médiastinal, c'est le segment rétrotrachéal caractérisé par l'accolement intime de la trachée à la face antérieure de l'œsophage, par les deux pneumogastriques qui se trouvent de chaque côté et, plus loin, par les deux plèvres qui bordent le médiastin, par les vaisseaux artériels gauches (carotide primitive et sous-clavières partant de la crosse aortique) et au-dessous de ce dernier par la crosse aortique qui contourne le bord gauche de la trachée.

b) Le deuxième segment, segment rétrobronchique, correspond à la bifurcation trachébronchique, l'œsophage étant en rapports directs avec les deux bronches, principalement avec la bronche gauche :

Les pneumogastriques contigus commencent leur mouvement de rotation, le gauche en avant, le droit en arrière ; les deux plèvres, droite et gauche, bordent latéralement le médiastin postérieur.

c) Le troisième segment, segment sousbronchique ou rétroganglionnaire, correspond aux ganglions interbronchiques.

d) Le quatrième segment de l'œsophage médiastinal ou rétropéricardique est tel que l'œsophage est situé immédiatement en contact en avant avec la sereuse péricardique et le cœur.

De chaque côté, il est en contact très intime avec les deux sereuses pleurales. A ce niveau, les rapports de

l'œsophage avec la plèvre et le poumon sont surtout à droite.

De ces rappels anatomiques résultent trois notions fondamentales relatives aux perforations œsophagiennes :

*a)* Dans le premier segment, les perforations sont œsophagotrachéales.

*b)* Dans le deuxième, elles sont œsophagobronchiques et intéressent uniquement la bronche gauche.

*c)* Dans le troisième, elles sont œsophagoganglionnaires et secondairement aériennes.

*d)* Dans le quatrième, elles sont œsophagopleuropulmonaires et intéressant presque uniquement les plèvres et les poumons.

Quant à l'œsophage diaphragmatique et abdominal, celui-ci passant à travers le sphincter diaphragmatique, est en rapport plus intime avec les deux pneumogastriques et la plèvre gauche d'où les perforations en ce point seront œsophagopleurales gauches.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Les lésions de la rupture spontanée de l'œsophage peuvent être divisées en :

- 1° lésions de l'œsophage proprement dit ;
- 2° lésions des organes voisins.

### 1° LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGE

La rupture se produit toujours dans la partie de l'œsophage comprise entre la bifurcation de la trachée et le cardia, surtout à sa partie terminale, immédiatement au-dessus de ce dernier ; le plus souvent c'est la partie postérieure et le bord gauche de l'œsophage qui sont atteints, rarement sa partie antérieure et latérale droite.

La rupture est toujours longitudinale (sauf dans le cas de Boerhaave où la rupture était transversale) et d'une grandeur qui varie entre 1 cm. et 8 cm. Elle est généralement unique, intéressant toute la paroi du conduit, s'étendant quelquefois presque dans la muqueuse gastrique, mais parfois cette rupture complète s'accompagne d'autres plus petites intéressant seulement la muqueuse ou la sous-muqueuse.

L'état de l'œsophage avant la rupture est difficile à déterminer, vu les altérations cadavériques et les lésions que la rupture amène à sa suite ; toutefois, il est permis de supposer qu'il avait subi, surtout chez les alcooliques, un travail de dégénérescence, comme

dans les observations de Watkins, Girard et Kissel que nous rapportons ici.

L'examen histologique de la partie perforée démontre le plus souvent une infiltration leucocytaire avec formation parfois de véritables abcès microscopiques intéressant la sous-muqueuse, chorion.

Parfois la disparition par place de l'épithélium œsophagien, l'endarterite oblitérante des petits vaisseaux, ont été remarqués.

## 2° LÉSIONS DES ORGANES VOISINS

*Médiastin.* Le tissu cellulaire du médiastin est emphysémateux ou infiltré de liquide semblable à celui qu'on trouve dans l'estomac et dans la cavité pleurale.

Parfois, en ouvrant le médiastin postérieur, on trouve une cavité distendue, traversée dans toute sa longueur par des trabécules fibreuses contenant dans ses mailles du mucus et des particules alimentaires. La transformation purulente de ces cavités est fréquente.

*Cavité pleurale.* La plèvre pariétale gauche présente une déchirure par où les aliments passent de l'œsophage dans la cavité pleurale ; elle est souvent épaissie, enflammée.

La cavité pleurale gauche renferme des gaz et une plus ou moins grande quantité de liquide alimentaire sanguinolent et d'exsudation (Walker).

Parfois, c'est la plèvre droite qui est déchirée, rarement les deux plèvres.

Le poumon du côté de la déchirure est atélectasié.

## PATHOGÉNIE

---

Elle n'est pas encore définitivement résolue.

Parmi les auteurs qui se sont occupés de la question, les uns (Raestrup, Petren, Esser, Smead) soutiennent l'idée de l'intégrité anatomique de l'œsophage avant la rupture, les autres (Zenker et Ziemssen, Brosch, Williams et Boyd, Goth, Proust) l'idée d'une altération antérieure du conduit.

Les premiers basent leur théorie sur l'absence de tout signe clinique œsophagien avant la rupture, de toute lésion caractéristique sur la pièce anatomique, les trouvailles histologiques étant dues, d'après eux, aux altérations cadavériques.

A ceux-ci s'opposent les arguments de l'existence d'affections œsophagiennes silencieuses (œsophagite alcoolique, dilatation atonique) et l'expérimentation. Zenker et Ziemssen démontrèrent expérimentalement que la force nécessaire pour rompre un œsophage normal (10 kilos) n'est jamais atteinte par l'effort du vomissement. D'après eux, la solution de continuité du conduit est toujours due à un ramollissement de l'œsophage (œsophagomalacie) qui se produit quelque temps avant la rupture. L'ischémie spasmophilique d'un côté, la stagnation du liquide gastrique dans la partie inférieure de l'organe de l'autre côté prédisposent au ramollissement.

Les expériences de Key-Aberg, Makensée, vérifiées plus tard par Brosch, montrèrent la prédisposition à la rupture de la partie inférieure de l'œsophage ; sur 10 œsophages isolés, 6 fois la rupture, produite expérimentalement, siégeait sur le sphincter cardiaque, 4 fois immédiatement au-dessus. La pression nécessaire pour rompre ces œsophages était supérieure à celle atteinte par le vomissement.

Récemment, les docteurs Bleicher et Girard, de Nancy, reprenant ces expériences, réussirent à produire sur le cadavre la rupture de 6 œsophages non isolés, à l'aide d'une force variant seulement entre 1/2 kilo et 1 kil. 1/2 ; ces ruptures, toujours longitudinales, siégeaient à la partie inférieure, antérieure et sur le bord gauche de l'œsophage, sans jamais s'accompagner d'éclatement du sphincter cardiaque.

Brosch considère la rupture comme étant due à l'infiltration du suc gastrique dans un ulcus préexistant ou aux modifications cicatricielles du conduit pouvant amener un amincissement de la paroi.

D'après Beneke, la cause de la rupture est souvent une digestion intravitale de la partie inférieure de l'œsophage (ulcère peptique de Quinke) par un suc gastrique très acide.

Enfin, Walker, Williams et Boyd mettent en cause l'œsophagite chronique et, dernièrement, Goth la nécrose en bande à la suite d'une embolie microbienne.

*Discussion critique.* — Il est difficile d'admettre qu'un œsophage sain puisse se rompre dans un effort

de vomissement, d'ailleurs ce dernier est si fréquent, tandis que la rupture est si rare.

A ce point de vue, Testut s'exprime ainsi dans son *Traité d'Anatomie* : « La résistance de l'œsophage à la distension est assez considérable. Il faut environ une pression d'un mètre de Hg pour obtenir la rupture d'un œsophage sain, on conçoit donc que le vomissement ne puisse pas amener la rupture d'un œsophage normal. »

Donc, nous sommes plutôt partisan de l'existence d'une prédisposition de l'organe à la rupture. Cette prédisposition est toute cause qui diminue la résistance du conduit.

A la suite d'examen attentifs des observations existantes, nous avons essayé de tracer schématiquement quelques-unes de ces causes au chapitre sur l'étiologie de la rupture.

Elles suffisent à elles seules à produire la rupture sous l'influence d'une cause mécanique qu'est l'effort de vomissement. Seulement dans quelques cas, on peut aussi faire intervenir une digestion de la paroi œsophagienne déjà prédisposée, par un suc gastrique très acide dû à une excitation particulière : ulcération gastrique, ascaridiose.

Particulièrement dans les cas de maladies infectieuses, s'accompagnant d'une grosse atteinte de l'état général (méningite), la stagnation du liquide gastrique dans la partie inférieure de l'œsophage d'un côté, la nécrose en bande de Goth due à une embolie microbienne de l'autre côté, prédisposent au ramollissement de l'œsophage, analogue à celui de l'estomac.

Tout de même, vu l'existence de quelques observations discordantes (Petren, Raestrup) où l'intégrité microscopique de l'œsophage a été constatée, on est forcé d'admettre aussi la possibilité de la rupture d'un œsophage complètement sain, mais sous l'influence d'une pression intraabdominale excessivement augmentée. Ces cas sont d'une extrême rareté.

*Mécanisme de la rupture.* — Pour expliquer le mécanisme de la rupture, entrons dans quelques détails physiologiques au sujet de l'acte du vomissement :

Le vomissement exige une ouverture large du cardia, une fermeture énergique du pylore et une béance de l'œsophage due au vide thoracique. Lorsque le contenu gastrique passe avec violence dans l'œsophage, il exerce une pression marquée sur les parois, d'autant que les fibres circulaires du conduit se contractent en aval des matières alimentaires pour aider au cheminement. Si en même temps il se produit un spasme à la partie supérieure de l'œsophage, en amont du contenu gastrique expulsé, la pression devient excessive et l'organe se rompt. La clinique montre que dans la majorité des cas, la rupture siège à gauche, immédiatement au-dessus du diaphragme. Pour les classiques, il faut incriminer la résistance du sphincter cardiaque. L'éclatement se produit au-dessus de lui. Mais des expériences de Bleicher et Girard, où six fois la rupture eut lieu à gauche, on peut conclure que c'est à l'anatomie topographique du médiastin qu'il faut se rapporter pour comprendre.

L'œsophage, par sa droite, est appuyé sur un tissu

résistant doublant la plèvre médiastine et tendu entre la veine cave et l'azygos. A gauche seulement, l'œsophage est libre de se dilater et, *ipso facto*, de se rompre. Cette disposition est nettement visible sur les dessins d'après nature présentés par Bleicher et Girard au Congrès de Bruxelles et c'est à ces auteurs que nous renvoyons pour la description anatomique de cette région sus-diaphragmatique et pour les conséquences qu'on peut en tirer pour expliquer la localisation gauche de la rupture œsophagienne.

---

## SYMPTOMATOLOGIE

---

Nous prenons comme type d'étude clinique, la rupture survenant chez un individu apparemment sain, étant donné que lorsqu'elle survient au cours d'une maladie, la symptomatologie de la rupture se confond avec celle de l'affection en cours.

Le début est brusque : le malade a une indigestion à la suite d'un excès de table ou de boisson et, dans un effort de vomissement, il est pris soudainement d'une douleur violente transfixiante, siégeant à l'épigastre. Il tombe en défaillance. La douleur s'accompagne souvent de son irradiation dans le dos, l'épaule et le bras gauche, d'une sensation de rupture et quelquefois de celle d'un liquide coulant dans la cavité thoracique. Les vomissements contiennent une plus ou moins grande quantité de sang.

Au bout d'un certain temps, la douleur diminue d'intensité et le tableau clinique change : c'est l'apparition d'un emphysème sous-cutané à la base du cou, qui est dû à l'infiltration des gaz de l'estomac dans le tissu cellulaire du médiastin. L'emphysème peut gagner la tête, le thorax et dès lors se généraliser. La déglutition est souvent douloureuse. A cette période, les vomissements n'amènent plus rien, tout s'échappe par la fissure accidentelle : dans quelques observa-

tions où on avait donné des liquides médicamenteux, ceux-ci ayant vraisemblablement passé dans la plèvre, on fut étonné de ne pas les voir produire leur effet habituel.

L'infiltration des gaz et des matières gastriques dans les cavités pleurales ou dans le médiastin, provoque chez le malade de la dyspnée et même parfois de l'orthopnée. A cette période, l'examen démontre souvent une légère contracture de l'hypochondre gauche, de même les signes physiques d'un hydropneumothorax gauche ou bilatéral. La ponction exploratrice ramène le plus souvent une assez grande quantité de liquide foncé, d'odeur aigrelette, dont l'examen chimique démontre qu'il possède tous les caractères d'un liquide gastrique.

Les phénomènes généraux sont essentiellement dépressifs, le faciès est altéré, cyanosé, les extrémités sont froides, le pouls est petit et rapide : il existe une soif intense et parfois une anurie presque complète.

#### EVOLUTION — PRONOSTIC

La terminaison fatale est de règle : généralement elle survient dans les 24-48 premières heures après l'accident. La mort est due au collapsus cardiaque ou à l'infection périœsophagienne : dans cette dernière modalité, la mort est précédée des phénomènes septiques avec une fièvre à grandes oscillations, prostration, subdélire. Rarement elle est due à la rupture simultanée d'un viscère (poumon, péricarde) ou d'un

gros vaisseau du voisinage ; dans ce cas, la mort est instantanée.

Donc le pronostic est d'une extrême gravité. Cependant, pour fatale que soit l'évolution, il ne nous paraît pas impossible que dans des cas de rupture très limitée, diagnostiquée précocement, la cicatrisation de la plaie ne puisse se faire par un mécanisme qui nous échappe.

---

## DIAGNOSTIC

---

Il se fondera sur les commémoratifs, les signes fonctionnels, les signes physiques que présente le malade.

*Les commémoratifs* apprendront souvent que le malade est un ancien alcoolique, qu'il a eu des gastrites ou crises de dysphagie antérieures.

*Les signes fonctionnels* importants seront :

- 1° La vive douleur épigastrique survenant brusquement à la suite d'un effort de vomissement ;
- 2° La dyspnée intense et progressive ;
- 3° La sensation de rupture éprouvée par le malade ;
- 4° Les troubles de la déglutition.

*Les signes physiques* seront :

- 1° La légère hématomèse qui accompagne ou qui suit la douleur ;
- 2° L'emphysème sous-cutané ;
- 3° Les signes physiques d'un hydropneumothorax gauche ;
- 3° La ponction exploratrice qui montrera la présence du liquide gastrique dans la cavité pleurale ;
- 5° L'auscultation de l'œsophage pendant la déglu-

tition, selon la méthode d'Hamburger : « On parvient à désigner exactement le lieu de la perforation quand la difficulté pour avaler a diminué et que les liquides déglutis arrivent également à un certain point au-delà duquel ils ne peuvent plus être reconnus : au moment où le malade avale, on entend quelquefois en ce point un léger bruit de souffle. » Mais nous pensons que cette méthode n'est applicable qu'aux ruptures assez étendues, qui permettent le passage des liquides.

Un autre moyen de diagnostic, qui nous paraît plus simple et fidèle, consiste à administrer par la bouche des liquides colorés (carmin p.e.) qui, arrivés en partie dans les voies respiratoires, excitent la toux et sont expulsés en dehors par l'expectoration. Vu l'état grave du malade, l'examen radiologique sera inapplicable dans ce cas.

Le diagnostic différentiel est très difficile et demande beaucoup de sens clinique. Il sera fait, par élimination, avec :

a) la perforation d'un ulcus gastrique dont la réaction péritonéale est évidente et qui n'existe pas dans les cas de rupture ;

b) la pancréatite hémorragique ;

c) l'abcès sous-phrénique gauche ouvert dans la plèvre.

---

## TRAITEMENT

---

Le traitement curatif de la rupture spontanée de l'œsophage est considéré, par la plupart des auteurs, comme illusoire, d'ailleurs il n'a jamais été tenté par manque de diagnostic précoce sur le vivant.

De telles lésions étant malheureusement au-dessus des ressources de la chirurgie, l'intervention se bornera le plus souvent à un traitement absolument palliatif qui visera deux choses :

1° Soulager et soutenir le malade ;

2° Traiter les troubles secondaires des organes voisins.

En quelques lignes, voici le traitement qu'on pourra tenter en présence d'une rupture spontanée de l'œsophage :

1° Il faut cesser toute introduction de liquides et d'aliments dans l'estomac, afin que des substances étrangères ne pénètrent pas dans la plèvre, ni dans le poumon. L'alimentation se fera donc par voie rectale. Brissaud, dans sa *Pratique médico-chirurgicale*, préconise la gastrotomie pour pouvoir nourrir le malade et éviter l'infection de la plaie et du médiastin par les aliments ;

2° Sonde à demeure œsophagienne qui, mise à temps, pourra empêcher la formation de l'épanchement ;

3° En cas d'épanchement pleural, il faut ponctionner, aspirer l'exsudat et drainer (Williams et Boyd).

Smead préconise dans ce dernier cas la thoracotomie.

Walker, l'ouverture du médiastin postérieur, la suture de la plaie et le drainage du médiastin postérieur et de la plèvre. Cependant, une telle opération est si choquante qu'on ne peut guère l'envisager.

4° Les opiacées, les tonicardiaques, l'oxygène, le sérum physiologique.

Peut-être, par ces moyens, pourrait-on espérer soutenir le malade jusqu'à ce que la nature eût réussi à cicatriser la lésion ? C'est une expérience à tenter. Au moins, il n'y aurait aucun inconvénient à redouter.

---

## CONCLUSIONS

---

1° La rupture spontanée de l'œsophage survient à la suite d'un effort de vomissement, sur un organe préalablement atteint.

2° Son altération antérieure à la rupture est nécessaire et obligatoire, car la pression déclanchée par l'effort de vomissement ne peut jamais rompre un œsophage normal. Seulement dans des cas d'une extrême rareté, on peut admettre la possibilité de la rupture d'un conduit complètement sain, par une pression intraabdominale excessivement augmentée.

3° La rupture a toujours lieu à très peu de distance de l'orifice cardiaque. Elle est longitudinale, se trouve le plus souvent sur la partie postérieure de l'œsophage et fait communiquer le conduit avec le médiastin et la cavité pleurale qui sont infiltrés par les gaz et les matières gastriques.

4° La douleur abdominale vive suggère l'idée d'une manifestation pathologique intraabdominale.

Les douleurs thoraciques, la dyspnée, l'emphysème sous-cutané ainsi que les signes physiques d'un hydropneumothorax gauche indiquent nettement une rupture de l'œsophage.

5° La mort survient ordinairement dans les premières 48 heures à la suite du collapsus cardiaque ou de l'infection périœsophagienne.

6° Le traitement précoce est à tenter : la sonde à demeure, la gastrotomie, la thoracotomie, sont les différents moyens à essayer dans ce cas.

---

## OBSERVATIONS

---

Nous rapportons ici les observations publiées après 1900 ; pour celles antérieures à cette date, nous renvoyons le lecteur à la thèse de Roumegaux (1878).

### OBSERVATION N° 1 (Girard et Kissel, 1932)

X... Constant, 61 ans.

1° *Antécédents héréditaires* : rien à signaler.

2° *Antécédents personnels* : éthylisme ancien.

Depuis trente ans, le malade présente de la dysphagie survenant par crises. Les aliments solides, le pain et la viande notamment, ne peuvent plus être déglutis. Dans l'intervalles des crises, à apparition fort irrégulière, les digestions sont parfaitement normales.

3° *Histoire de la maladie* : Le 18 octobre, à son déjeuner, le malade fait un repas copieux comportant notamment des moules. En partant à son travail, à 1 h. 30, il éprouve de violentes envies de vomir, non suivies d'effet, puis ressent une douleur transfixiante aiguë, syncopale, à la base de l'appendice xyphoïde ; il s'affaisse sur le sol.

Il est amené à l'hôpital à 14 h. 30, dyspnéique, pâle, se plaignant de douleurs épigastriques. On pense à une intoxication par les moules. On administre au malade de l'ipéca et on fait une injection d'apomorphine. Aucun vomissement ne se produit. Devant cet échec, on pratique

un lavage d'estomac au moyen d'une sonde molle en caoutchouc, qui pénètre avec facilité, sans provoquer aucune douleur. On injecte un litre d'eau tiède qui n'est rejetée qu'en partie. Un chirurgien, appelé à ce moment, devant l'histoire et l'état général, pense à une perforation d'ulcus gastrique, mais, l'abdomen étant souple, décide de le laisser en observation.

A 17 heures, la dyspnée a beaucoup augmenté et dépasse 30 respirations par minute. La face est cyanosée, pâle et anxieuse. Le pouls bat à 140 très faiblement. L'examen de l'abdomen montre une légère contracture localisée à l'hypocondre gauche. Il existe tous les signes cliniques d'un volumineux hydro-pneumothorax gauche, avec succussion hippocratique très marquée. On le ponctionne immédiatement et on ramène 500 cent. cubes d'un liquide chocolat, granuleux, d'odeur aigrelette, de réaction légèrement acide. L'aiguille se bouche et bien que l'épanchement semble encore abondant, on ne peut plus ramener de liquide. Devant cet ensemble symptomatique, nous avouons n'avoir pu poser un diagnostic certain.

La première hypothèse était celle d'un ulcère perforé, mais la réaction péritonéale manquait et la lésion gastrique n'expliquait pas l'hydro-pneumothorax. Devant l'aspect du liquide, on pense à un abcès amibien ouvert dans la plèvre, et le liquide est envoyé au laboratoire pour examen cytologique et chimique.

A 22 heures, le malade meurt de collapsus cardiaque.

On apprend le lendemain que le liquide retiré de la plèvre avait tous les caractères d'un liquide gastrique.

*Autopsie* : A l'ouverture de la plèvre gauche, on constate l'existence d'un épanchement de 4 litres environ, de couleur chocolat, d'odeur très fétide. En asséchant la cavité pleurale, on trouve, contre la paroi postérieure, un volumineux paquet formé de moules, d'olives et d'épices diverses, agglomérées. On prélève en bloc les organes

intra-thoraciques. Il existe une plaque ecchymotique, sphacélée sur la partie postérieure et inférieure de la plèvre gauche à la hauteur des insertions du diaphragme. A la même hauteur, sur le bord latéral gauche de l'œsophage, immédiatement au-dessus du cardia, on observe une plaque sphacélique, noirâtre, à laquelle adhèrent encore quelques moules et qui est centrée par une perforation longitudinale, longue de cinq centimètres environ, linéaire à bords nets, et s'arrêtant à la limite du diaphragme. La muqueuse œsophagienne paraît absolument normale. Vue par sa face interne, la perforation semble faite au couteau, en plein tissu sain.

L'estomac est vide. La muqueuse est normale.

*Examen histologique* : Disparition par places de l'épithélium œsophagien. Le chorion et la sous-muqueuse présentent une infiltration leucocytaire interne avec formation de véritables abcès.

Les tuniques musculaires sont dissociées et également infiltrées de polynucléaires.

On était donc en présence d'une réaction inflammatoire nette, dont l'existence antérieurement à la perforation paraît certaine, étant donnée la brièveté de l'évolution de la maladie et le caractère des lésions histologiques.

Cette œsophagite antérieure était la cause de la perforation.

#### OBSERVATION N° 2 (Williams et Boyd, 1926)

Le malade alcoolique habituel, ressentait depuis 8 ans, des troubles gastriques à caractères d'ulcère peptique.

Au mois d'octobre 1926, à la suite d'un dîner arrosé d'une certaine quantité de vin, il est pris brusquement, au milieu d'un effort de vomissement, d'une douleur atroce siégeant à l'extrémité inférieure du sternum.

Le medecin appelé d'urgence, trouve un malade se plaignant d'une douleur abdominale, ayant le pouls à 86, une respiration rapide, de la rigidité et contracture de l'abdomen. Pendant le transport à l'hôpital, son état s'aggrave : le pouls est de 140, respiration 60, contracture dans la région sous-diaphragmatique. La douleur s'irradie dans l'épaule et le bras gauche. Il meurt 8 heures après son entrée.

A l'autopsie faite 12 heures après sa mort, on trouve :  
Péritoine indemne.

Plèvre et poumon droit indemnes.

Présence d'un épanchement dans la cavité pleurale gauche.

Poumon gauche atélectasié.

A 1 cm. au-dessus du diaphragme, on trouve sur la partie postérieure de l'œsophage une perforation longitudinale qui fait communiquer ce dernier avec la cavité pleurale gauche.

Estomac normal.

*Examen microscopique* de la partie perforée.

Il y a infiltration leucocytaire dans la musculature interne, avec prédominance des polynucléaires.

Microbes nombreux dans la musculature interne.

Epithélium normal.

*Examen du fond de l'estomac* : aucune trace d'inflammation.

### OBSERVATION N° 3 (Raestrup, 1926)

N., 46 ans, à l'occasion d'un dîner, le soir du 28 janvier 1926, fait des excès de table, sans y avoir beaucoup bu. Le lendemain matin, il commence à vomir et ressent soudainement une forte douleur épigastrique.

Un medecin, appelé d'urgence, pense à une perforation d'ulcère gastrique et envoie le malade à l'hôpital.

D'après les déclarations de l'entourage, X. jusqu'à l'accident était bien portant et faisait souvent des excès de table.

Dès son entrée à l'hôpital, on l'opère d'urgence.

La laparatomie exploratrice ne révèle rien d'anormal dans la cavité abdominale.

A la suite, l'état du malade s'aggrave et 36 heures après le début de son accident, il succombe.

L'autopsie pratiquée par le Docteur Cockel de Leipzig le 2 février 1926 montra :

a) une cavité abdominale normale, pas de trace de péritonite.

Estomac normal.

A l'ouverture du thorax, on y trouve dans la cavité pleurale gauche deux verres de liquide de couleur grisâtre contenant des débris alimentaires.

A la partie inférieure et sur son bord droit, l'œsophage présentait une perforation longitudinale de 3,5 cm.

La rupture se continuait sur la plèvre gauche avoisinante. Immédiatement au-dessus du cardia et sur la paroi antérieure de l'œsophage, deux autres ruptures intéressant seulement la muqueuse.

Le poumon gauche est atélectasié.

*Examen histologique de la partie perforée.* Infiltration leucocytaire. Aucune trace d'ulcère — tumeur.

#### OBSERVATION N° 4 (Watkins, 1919)

Un machiniste, âgé de 49 ans, fut amené à l'hôpital, un après-midi à 4 h. 1/2, se plaignant d'avoir mal dans l'hypocondre gauche, de nausées et la dyspnée, depuis deux jours.

L'examen montra :

a) de l'emphysème sous-cutané à la base du cou.

b) Pouls irrégulier.

On pense à la perforation d'un ulcus gastrique. On le prépare pour une laparatomie quand la mort survient 8 heures après son entrée à l'hôpital.

L'examen nécropsique montra :

1° une rupture longitudinale de 7 cm. se trouvant à la partie postérieure de l'œsophage, à sa jonction avec l'estomac, et communiquant avec le médiastin et la cavité pleurale gauche.

2° pneumothorax bilatéral.

3° poumon gauche atélectasié.

4° emphysème sous-cutané à la base du cou.

5° syphilis aortique.

6° dans le médiastin postérieur, présence d'une cavité distendue, traversée dans toute sa longueur par un cordon fibreux, contenant dans ses mailles du mucus et des particules alimentaires. La rupture œsophagienne communiqua avec cette cavité et la cavité pleurale gauche.

*Microscope* : Infiltration des polynucléaires neutrophiles au niveau de la rupture.

#### OBSERVATION N° 5 (Delavergne, 1920)

M. Jeune, mineur du Pas-de-Calais, entré à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 20 octobre 1920 pour de la dysphagie, de la céphalée, datant de 3 jours, des nausées, vomissements.

*A l'examen* : Etat grave, température 39°9. Pouls 132. Dyspnée (42 respirations par minute).

Le malade frappe par sa pâleur, la bouffissure des paupières ; sa physionomie est anxieuse. Interrogé, il répond qu'il souffre en avalant et qu'il a mal à la tête.

Aucune signe physique du côté de l'appareil pulmonaire, digestif. Le malade mourut dans la nuit, après 3 jours de maladie.

*Autopsie* : Présence dans la cavité pleurale droite environ 200 cc. d'un liquide brunâtre sans odeur avec une douzaine d'ascaris non dégénérés.

En soulevant le poumon droit, on apercevait dans sa partie postérieure un orifice brunâtre qui conduisait dans l'œsophage : celui-ci présentait à 2 cent. au-dessus du diaphragme une ulcération de forme ovale de 1 cm. 6 dans son grand axe.

Tout autour, la muqueuse œsophagienne était saine. L'œsophage dans sa partie inférieure était adhérent à la plèvre médiastinale droite.

L'estomac normal.

L'intestin légèrement hyperémie contenant des ascaris.

*Ex. microscopique* : L'exsudat renfermait de nombreuses hématies, des cellules pavimenteuses et des rares polynucléaires.

Pas d'éosinophilie locale.

Bacilles Gram +

L'examen microscopique du bord même de la perforation démontre un tissu conjonctif abondant, peu infiltré par des lymphocytes. Rien autre chose d'anormal.

#### OBSERVATION N° 6 (Esser, 1926. Résumé)

Homme alcoolique, tombe dans la rue, ivre : fracture du crâne. Vomissements. Mort dans le coma.

*Autopsie* : La plèvre gauche contenait 50 cc. de liquide séro-hémorragique.

La plèvre droite contenait 60 cc. de liquide louche, brunâtre.

Dans la paroi antérieure de l'œsophage, immédiatement au-dessus du diaphragme, une déchirure longitudinale de 4 cm.

OBSERVATION N° 7 (Goth, 1933)

Femme âgée de 52 ans, admise à l'hôpital le 20 janvier 1931, dans le coma.

D'après les renseignements donnés par son fils, il paraît qu'elle était en bonne santé jusqu'il y a trois jours, quand elle commença à tousser, à avoir de la fièvre.

*Examen de la malade à son admission.*

Femme noire moribonde. Température 95° F.

Pouls 120.

Respiration 60.

Légère paralysie faciale gauche.

Pupilles inégales, réagissant à la lumière.

Abolition des reflexes tendineux.

Sous-matité du 1/3 inf. de l'hémithorax gauche.

Mort, peu après son entrée.

*Nécro :* Cavité pleurale gauche contenant 350 cc. d'un liquide louche (hémato-purulent).

Poumon gauche atélectasié.

Sur l'œsophage, une rupture longitudinale de 2 cm. sur la partie antérieure gauche.

Estomac : ulcère pylorique.

Crâne: exsudat purulent à la base du cerveau.

*Ex. microscopique :* L'exsudat contenait des méningocoques.

Réaction inflammatoire aiguë : dégénérescence œdémateuse de la partie perforée.

Quelques vaisseaux altérés, partiellement oblitérés. Infiltration lymphocytaire et polynucléaire.

*Conclusions :* Mort par méningite méningococcique.

L'œsophage se rompit peu avant la mort due à une inflammation antérieure.

OBSERVATION N° 8 (Popper, 1930)

Un homme de 45 ans, habituellement en bonne santé, après ingurgitation d'une assez grande quantité de vin (quoique ce ne soit pas un alcoolique chronique) se met à vomir et est pris d'une douleur atroce dans la région lombaire gauche.

Amené à l'hôpital, il donne l'impression de suffoquer bien que les deux hémithorax soient normaux, mais on constate une contracture épigastrique : pensant à un ulcus perforé, on laparatomise. On ne trouve absolument rien d'anormal et on referme. Quelques heures après, le malade se cyanoïse, étouffe et on constate un affaiblissement des bruits respiratoires de la base avec une résonance tympanique en haut du côté gauche. Une radio pratiquée montre l'existence d'un hydropneumothorax gauche : on ponctionne la plèvre, on retire l'air, puis 100 cc. d'un liquide brunâtre, de nombreux microbes (strépto-hémolitique) mais au bout de quelques heures, l'état s'aggrave et il meurt avant que l'on n'ait pu ponctionner de nouveau.

L'autopsie montre une déchirure transversale de la paroi de l'œsophage longue de 5 cm. située juste au-dessus du cardia.

L'examen histologique n'a rien révélé d'anormal.

---

Vu :  
Nancy, le 26 Mars 1934.

*Le Président de Thèse,*  
RICHON.

Vu et approuvé :  
Nancy, le 26 Mars 1934.

*Le Doyen de la Faculté de Médecine,*  
L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
Nancy, le 27 Mars 1934.

*Le Recteur de l'Académie,*  
L. BRUNTZ,  
Président du Conseil de l'Université.

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. BENECKE. — Œsophagusruptur und Œsophagomalacie. Deutsche Médec. Wochenschrift, octobre 1904.
2. BROWN. — *Lancet*, 12 février 1922.
3. BOUILLAUD. — Observation de rupture de l'œsophage. Arch. Génér. de Médecine, 1923, page 531.
4. BRISSAUD, PINARD, RECLUS. — Pratique Médico-chirurgicale, T. IV.
5. BROSCHE. — Die spontane Ruptur der Speiseröhre. Virchow. Arch. für anat. Path., 1900, Bd 162.
6. BROUARDEL. — Nouveau Traité de Médecine, T. XV.
7. CHARLES. — In Gazette hebdomadaire, 1871, page 287.
8. P. CARNOT. — Paris Médical, 23 février 1929.
9. D'ISTRIA. — L'Indagine radiologica nelle sindromi da perforazione dell'œsofago thoracico. Riforma Médica., septembre 1930.
10. DELAVERGNE. — Ulcère simple de l'œsophage. Perforation. Bulletin et Mémoire de la Revue Médicale des Hôpitaux de Paris, 1921, T. 37, page 68.
11. DESAULT. — Journal de Chirurgie, T. II, page 305.
12. DRYDEN. — In Dictionn. des Sciences Médicales, T. 66, page 513.
13. ESSER. — Deutsche Zentralschrift für die gerichtliche Médiz., 1927.
14. FOLLIN et DUPLAY. — Pathologie externe, 1878.
15. FITZ. — In Arch. Génér. de Médecine de Paris, avril-mai 1877.
16. GIRARD et KISSEL. — Un cas de perforation de l'œsophage. Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie, 23 novembre 1932.
17. GOTH. — Améric. Journal of the Médic. Sciences, 3 septembre 1933.
18. GUERSANT. — Observation d'une rupture de l'œso-

- phage à la suite de vomissement. Bulletin de la Faculté de Médecine, 1807, T. III.
19. LE DENTU et DELBET. — Pathologie externe.
  20. LE ROY. — Thèse, Paris, 1875.
  21. MAC QUENNEY. — The Lancet, 1894.
  22. MONDIÈRE. — Arch. Général de Médecine, Paris, 1833, T. II.
  23. PELTASON. — Perforations of œsophagus int air passages. In Deutsche Méd. Wochenschrift, 23 juin 1921.
  24. PETREN. — Un nouveau cas de rupture de l'œsophage, Bruns, Beitrage zur Klinis-Chirurg., 1929, T. 146.
  25. PEYROT. — Pathologie externe, 1899, T. III.
  26. PINTO DE MAGALLAES. — As rupturas espontaneas do œsophago Medicina Contemporanea Lisboa, 1911, T. 29.
  27. POPPER. — In Presse Médicale, 1934, n° 20, page 50.  
In Médzinische Klinick, juin 1933, T. 29, page 24.
  28. POULLET BOUSQUET. — Pathologie externe, 1885.
  29. RÆSTRUP. — Spontanne Zerreiſſung der Speiseröhre Deutsche Zeitschrift für gerichliche Médiz, 1928.
  30. ROUMEGAUX. — Essai sur les plaies et ruptures de l'œsophage. Thèse, Paris, 1878.
  31. ROY. — A case of rupture d'œsophagus. The Lancet, 1911, page 1765.
  32. SMEAD. — Spontaneus rupture of œsophagus following vomiting Améric. Jour. Surg., septembre 1931.
  33. TESTUT. — Anatomie humaine, T. II.
  34. — WALKEN. — Spontaneus rupture of the healthy-œsophagus.  
Journal Améric. Méd. Assoc. Chicago, 1914, T. 62.
  35. WATKINS. — A case of spontaneus ruptur. of the œsophagus.  
The Chicago Path. Soc., 1919, T. XI.
  36. WILLIAMS ET BOYD. — Spont. rupture of œsophagus. Surgery-Gynec. Obst., janvier 1920.
  37. ZENKER-ZIEMSEN. — S. Handbuch, 1878, T. VII.



